

THESIS

MÜNICH

1967

Aus der Pädiatrischen Poliklinik der Universität München

Kommissarischer Direktor: Prof. Dr. D. Vogt

Über den Einfluss von Krankheiten
auf das Längenwachstum

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

WOLF-DIETER BANDL
aus Stuttgart

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

München 1967



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Pädiatrischen Poliklinik der Universität München
Kommissarischer Direktor: Prof. Dr. D. Vogt

Über den Einfluss von Krankheiten
auf das Längenwachstum

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

WOLF-DIETER BANDL
aus Stuttgart

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof.Dr. D.Vogt

Dekan: Prof.Dr. F.Holle

Tag der mündlichen Prüfung: 7.Nov.1967.

Herrn Prof.Dr.Dietrich Vogt möchte ich für
die Überlassung des Themas, für seine freund-
liche Hilfe und die vielen wertvollen An-
regungen herzlich danken.

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG	Seite	5
UNTERSUCHUNGSGANG	"	7
DIAGNOSENGRUPPEN	"	9
TABELLE DER UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE	"	13
SCHEMATISCHE TABELLE	"	14
BESPRECHUNG DER UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE UND VERGLEICH MIT DER LITERATUR	"	15
DISKUSSION	"	35
ZUSAMMENFASSUNG	"	38
LITERATURNACHWEIS	"	39

EINLEITUNG

Im Rahmen des besonders seit der Jahrhundertwende beobachteten Akzelerationsgeschehens erhob sich die Frage nach den Ursachen für diese Erscheinung. Die wichtigsten Theorien hierfür stammen von BENNHOLDT-THOMSEN (2), DE RUDDER (79) und anderen, die das Phänomen als sogenanntes "Urbanisierungsstrauma" mit einer Häufung sympathikotroper Reize und der Selektion eines hochschlankwüchsigen Menschentyps in den Großstädten erklären; von LENZ (56,59), der die allgemeine Verbesserung der Ernährung für die Wachstumsbeschleunigung verantwortlich macht; von NOLD (68), der den Grund dafür in der stärkeren Durchmischung von Bevölkerungsgruppen mit unterschiedlichen Erbanlagen durch die sogenannten "Fernehen" sieht, und von VOGT (101), der außer der verbesserten Ernährung vor allem den Rückgang der Morbidität im frühen Kindesalter - und damit den Fortfall eines hemmenden Einflusses auf das Wachstum - als wesentlichen Faktor für die Akzeleration annimmt.

Hieran anknüpfend soll diese Arbeit den Zusammenhang von Krankheit und Längenwachstum untersuchen. Dabei gibt es zwei Möglichkeiten der Verknüpfung:

1. bestimmte Krankheiten beeinflussen das Längenwachstum - hemmend oder fördernd - oder
2. groß- bzw. kleinwüchsige Kinder sind gegenüber bestimmten Krankheiten anfälliger.

Für die Erklärung des Akzelerationsgeschehens nach VOGT wäre vor allem die erste Möglichkeit von Interesse.

Unser Untersuchungsgang ist so aufgebaut, daß zwar nicht eindeutig zu entscheiden ist, welcher der beiden obigen Fälle für eine Krankheit jeweils zutrifft, jedoch festgestellt werden kann, ob und welche Krankheiten bei großen bzw. normalen bzw. kleinen Kindern besonders häufig vorkommen. Dabei läßt sich nun bei den Gruppen der Großen und Kleinen aus der Erkrankungsart bis zu einem gewissen Grade ableiten, ob die Krankheit das Wachstum beeinflußt oder das abnorme Wachstum zu einer Krankheit disponiert.

Aus der Gruppe der Normalwüchsigen lassen sich dann die Krankheiten erkennen, die keinen Einfluß auf das Wachstum haben.

In der Literatur ist der Einfluß einzelner Erkrankungen auf das Wachstum - mit nicht immer übereinstimmenden Ergebnissen - schon ausführlich beschrieben worden, wohl aber nicht ein Kollektiv systematisch nach sämtlichen Krankheitsgruppen, die in ihm vorkamen, untersucht worden.

UNTERSUCHUNGSGANG

Gemeinsam mit SIMON (86) wurden rund 11500 ambulante und zum Teil stationäre Patienten der Universitäts-Kinderpoliklinik München statistisch erfaßt. Festgehalten auf den Karteikarten wurden Name, Geburtstag, Untersuchungstermin, Diagnose, Länge und Gewicht des Patienten. Die 0 - 14 jährigen Kinder stammen vorwiegend aus den Jahrgängen 1950 - 1964. In allen Altersstufen - bei den Säuglingen monatlich, bei den übrigen Kindern vierteljährlich - wurden getrennt für Jungen und Mädchen aus dem jeweils errechneten arithmetischen Mittelwert (M) der Länge und der mittleren Standardabweichung (6) folgende Gruppen gebildet:

1. Mittelgroße Kinder, deren Körperlänge innerhalb der von GAUSS (37) angegebenen einfachen Standardabweichung liegt, d.h. zwischen $M + 1\sigma$ und $M - 1\sigma$.
2. Kleine Kinder, deren Größe außerhalb der unteren Grenze dieser Standardabweichung liegt, d.h. unterhalb von $M - 1\sigma$.
3. Große Kinder, deren Körperlänge über der oberen Grenze der Standardabweichung liegt, d.h. über $M + 1\sigma$.

Diese so eingeteilten Kinder wurden nun zunächst von 0 - 6 und von 6 - 14 Jahren, in Knaben und Mädchen aufgeteilt, nach 47 Diagnosengruppen ausgezählt. Die Einteilung der Diagnosen erfolgte, soweit es bezüglich unserer Fragestellung sinnvoll war, nach dem "Internationalen und Deutschen Verzeichnis der Krankheiten und Todesursachen" (43) und einem in der Kinderpoliklinik benutzten Diagnosenverzeichnis.

Da sich zwischen den jüngeren und älteren Kindern, sowie den Jungen und Mädchen keine neuen, wesentlichen Unterschiede ergaben, wurden die vier Tabellen in einer zusammengefaßt. Die dadurch höhere Zahl in den einzelnen Diagnosegruppen ermöglichte besser gesicherte Aussagen über ihr Verhalten.

Es wurde nun untersucht, bei welchen Diagnosen signifikante Verschiebungen zur GAUSS'schen Normalverteilung (37) auftraten. Verwendet wurden dazu die graphischen Tabellen von KOLLER (49),

und zur Berechnung des Verlässlichkeitsintervalls für Prozentwerte die Formel (37)

$$\sigma_p = \sqrt{\frac{p(100 - p)}{n}} \times 2,81$$

σ_p = Verlässlichkeitsintervall

p = Prozentzahl

n = Anzahl der Beobachtungen

Nach GAUSS (37) sollen 68% einer repräsentativen Population innerhalb der $M \pm 1\sigma$ - Grenze liegen, jeweils 16% darüber und darunter. Von dieser Bedingung wich unser Kollektiv nicht signifikant ab. So konnten wir für die Verlässlichkeitsberechnungen bei den einzelnen Diagnosenverteilungen die GAUSSschen Prozentangaben zugrundelegen.

Diagnosengruppen mit zu geringer Anzahl und ohne Abweichung zur Normalverteilung wurden nun noch möglichst sinngemäß zusammengefaßt oder ähnlichen Diagnosen beigefügt. Die Signifikanzberechnungen wurden in diesen Fällen nochmals kontrolliert.

Die auf den Krankenblättern angegebenen Diagnosen wurden in folgende Diagnosengruppen zusammengefaßt:

1. Allgemeine Infektionskrankheiten:

Morbilli, Rubeola, Erythema infectiosum, Exanthema subitum, Varicellae, Vaccina, Pertussis, Diphtherie, Scarlatina, Poliomyelitis acuta, Myalgia epidemica, Parotitis epidemica, Influenza, Mononucleosis infectiosa, Erysipelas, Dysenteria, Amöbenruhr, Typhus, Paratyphus, Morbus Bang, Leptospirosen, Toxoplasmosis, Listeriose; Sepsis; Tuberculosis; Lues.

2. Hypothyreose:

Hypothyreose, Myxoedem, Kretinismus, Athyreose.

3. Hyperthyreose und Struma:

Hyperthyreose; Struma (ohne nähere funktionelle Bezeichnung), Pubertätsstruma.

4. Thymushyperplasie:

Thymushyperplasie, Thymon.

5. Endokrinopathien der Hypophyse, Glandulae suprarenales, Gonaden und des Pankreas:

- a) Nanosomia pituitaria,
- b) Cushing-Syndrom und Morbus, Dystrophia adiposo-genitalis (Fröhlich), Gonadendysgenese (Ullrich-Turner),
- c) Pubertas praecox, Pseudopubertas praecox, Pseudo-Hermaphroditismus,
- d) Hypogonitalismus (Eunuchoidismus),
- e) Tumoren der Gonaden,
- f) Diabetes mellitus.

6. Adipositas:

Obesitas, Mast-Fettsucht, Adiposo-Gigantismus, Praepubertätsfettsucht.

7. Hypovitaminosen:

Rachitis acuta und peracta, Spasmophilie, sonstige Hypovitaminosen (5 Fälle).

8. Blutkrankheiten:

Alle Formen der Anämie, Polyglobulien, Leukämien, Agranulocytosen, haemorrhagische Diathesen; RES- und Lymphknotensystemerkrankungen wie Lymphogranulomatose und andere Retikulosen, Lymphangiome; Antikörpermangelsyndrom und andere Plasmaanomalien.

9. Psycho- und Neuropathien:

Milieuschaden, Enuresis, Enkopresis, Pavor nocturnus, Neurosen, Masturbation, Tic, Erziehungsschwierigkeiten, Sprachstörung, vegetative Dystonie.

10. Körperlicher Entwicklungsrückstand:

Primordialer Zwergwuchs, Mongolismus, Embryopathien, konstitutionelle Entwicklungsverzögerung; Chondrodystrophie, Dysostosen.

11. Krampfleiden:

Epilepsie, Jackson-Anfälle, Pyknolepsie, Occasionskrämpfe.

12. Spastiker:

Cerebrale Kinderlähmungen aller Art.

13. Sonstige Hirn- und Nervenerkrankungen:

Alle übrigen Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems sowie der Hirnhäute.

14. Vitium cordis congenitum:

Angeborene Herzfehler aller Art.

15. Orthostatische Kreislaufstörungen:

Orthostatische und essentielle Hypotonie.

16. Sonstige Erkrankungen der Kreislauforgane:

Vitium cordis acquisitum, Endo-, Myo-, Pericarditis, Gefäßmißbildungen, Thrombophlebitis, Herzrhythmusstörungen, periphere Gefäß- und Durchblutungsstörungen; Polyarthrititis rheumatica, rheumatisches Fieber, Still'sche Krankheit.

17. Mund-, Hals-, Nasen- und Ohren- Erkrankungen:

Mißbildungen der Mundhöhle, Zahnkrankheiten, Stomatitis, Soor, Rhinopharyngitis, Sinusitis, Epistaxis, Angina, Tonsillitis, Adenoide, Lymphadenitis colli, Septumdeviation, Otitis, Schwerhörigkeit, Stridor cong., Tumoren im Larynx, Laryngitis, Tracheitis, Pseudokrupp, Corpora aliena in Larynx et Trachea.

18. Akute Erkrankungen der Atmungsorgane:

Bronchitis acuta, Bronchitis spastica, Bronchopneumonie, Pneumonie, Lungenabscess, Pleuritis, Mediastinitis.

19. Chronische Erkrankungen der Atmungsorgane:

Bronchitis chronica, Asthma bronchiale, Bronchiektasen, Atelektasen, Lungencysten, Tumoren im Thoraxraum, Mißbildungen.

20. Akute Erkrankungen des Verdauungstraktes:

Anorexie, Erbrechen, Verätzungen und Fremdkörper, Gastritis acuta, Ulcus ventriculi et duodeni (chronisch äußerst selten im Kindesalter), Gastroenteritis, Dyspepsie, Appendicitis, Nabelkoliken, Colica mucosa, Obstipation, Haemorrhoiden, Prolapsus ani et recti, Oxyuriasis, Ascaridiasis, Intoxikation, Leibschmerzen. Akute Erkrankungen der Leber- und Gallenwege: Hepatitis epidemica.

21. Chronische Erkrankungen des Verdauungstraktes:

Cardiospasmus, Pylorusstenose und Pylorospasmus, Gastritis chronica, Coeliakie, Ileitis terminalis, Colitis ulcerosa, Obstipatio chronica, Megacolon cong., Polyposis, Atresien, Divertikel, Tumoren des Darmkanals; Magersucht und Dystrophie. Chronische Erkrankungen der Leber: Hepato- und Hepato-Splenomegalie, Lebercirrhose.

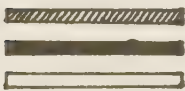
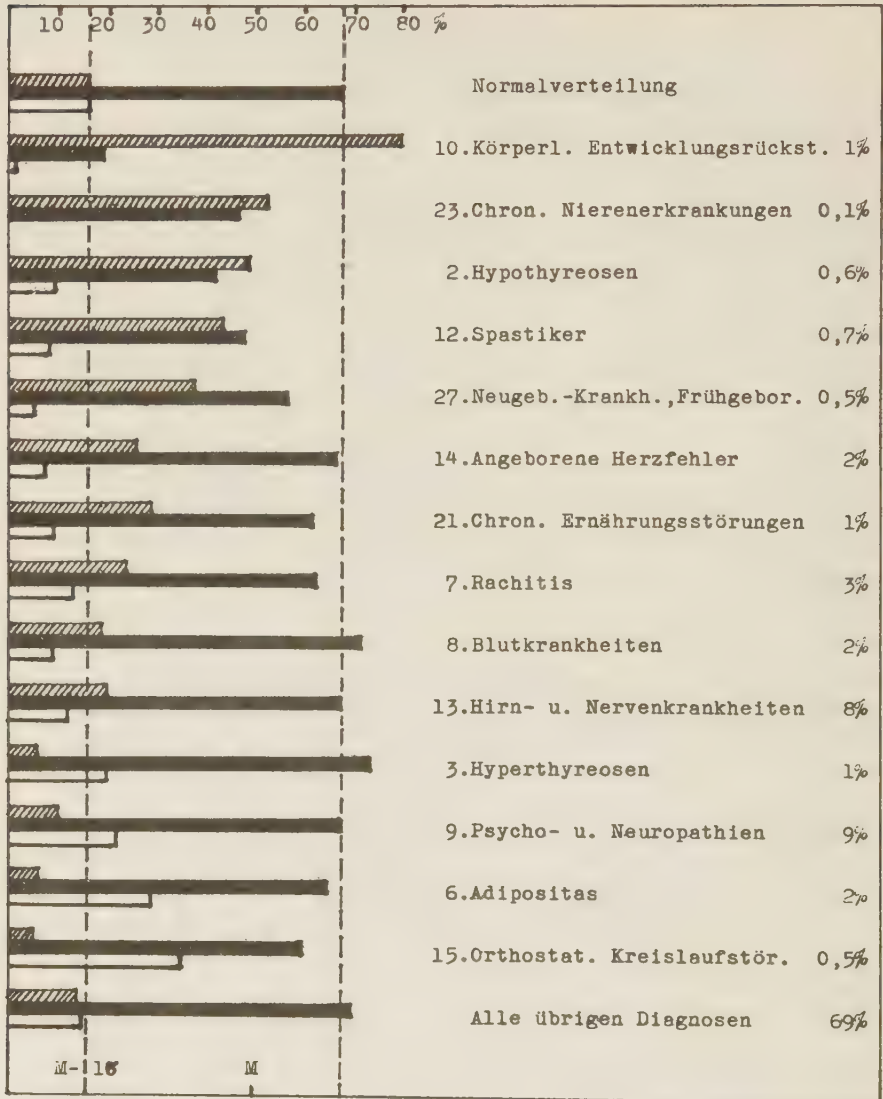
22. Krankheiten des Urogenitalsystems:
Cystitis, Cystopyelitis, Albuminurie, Nephritis acuta, Phimosis et Balanitis, Kryptorchismus et Retentio testis, Hydrocele testis et funiculi spermatici, Vulvovaginitis.
23. Chronische Nierenerkrankungen:
Chronische Nephritis und Nephrosclerosis, Lipoidnephrose, Nephrolithiasis, Tumoren der Niere.
24. Haltungsschäden:
Kyphoskoliosis, Thoraxdeformitäten, Pes planus, -adductus, -equinus, Crura vara, Genu valgus.
25. Krankheiten der Bewegungsorgane:
Entzündliche und traumatische Erkrankungen der Knochen, Gelenke und Muskeln; Osteochondrosis deformans (Perthes, Köhler, Schlatter etc.), Luxatio coxae cong., Tumoren, cartilaginäre Exostosen und Enchondrome.
26. Allgemeinuntersuchung, Hernien, Augen- und Hautkrankheiten:
Durchuntersuchung, "ad observationem", äußere Hernien; Augenkrankheiten; Hautkrankheiten.
27. Frühgeborene, Krankheiten der Neugeburtsperiode, Nabelkrankungen:
Frühgeborene; Krankheiten der Neugeburtsperiode das heißt sämtliche Krankheiten der ersten 10 Lebenstage; Nabelentzündung, Nabelgranulome.
28. Tumoren, sofern oben nicht einzuordnen.

Ergebnis der Auszählung von 11500 Kneben und Mädchen von 0 - 14 Jahren:

	kleiner als M-16		Normalber. als M-16		größer als M+16		Summe		signifik. Körpergr. Verschieb.
	Anz.	Proz.	Anz.	Proz.	Anz.	Proz.	Anz.	Proz.	
1. Allgem. Infektionskrankh.	98	14%	x	484	70%	113	16%	695	6%
2. Hypothyreose	33	49%	x	29	42%	6	9%	68	0,6% klein
3. Struma u. Hyperthyreose	6	6%	x	81	74%	22	20%	109	1% groß
4. Thymushyperplasie	2	11%		10	56%	6	33%	18	0,2%
5. a) Nanosomia pituitaria	7	100%	x	0	0%	0	0%	7	0,05% klein
b) Cush., Fröhl., Ullr.-Turn.	7	78%	x	2	22%	0	0%	9	0,05% klein
c) Pseudo-, Pubert. prsec.	0	0%		5	71%	2	29%	7	0,05%
d) Hypogenitalismus	0	0%	x	2	25%	6	75%	8	0,05% groß
e) Tumoren der Gonaden	3	42%		2	29%	2	29%	7	0,05%
f) Diabetes mellitus	1	11%		8	89%	0	0%	9	0,05%
6. Adipositas	16	6%	x	178	65%	78	29%	272	2% groß
7. Rachitis	74	24%	x	195	63%	41	13%	310	3% klein
8. Blutkrankheiten	33	19%		125	72%	15	9%	173	2% klein
9. Psycho- u. Neuropathien	99	10%	x	668	68%	218	22%	985	9% groß
10. körperl. Entwickl.-Rückst.	115	80%	x	28	19%	1	1%	144	1% klein
11. Krampfleiden	22	14%		110	71%	23	15%	155	1%
12. Spastiker	38	44%	x	41	48%	7	8%	86	0,7% klein
13. sonstige Hirn-Nervenkr.	190	20%	x	630	68%	114	12%	934	8% klein
14. angeborene Herzfehler	46	26%	x	118	67%	13	7%	177	2% klein
15. orthostat. Kreislaufst.	3	5%		34	60%	20	35%	57	0,5% groß
16. sonst. Erkr. d. Kreislaufs	15	11%		106	74%	22	15%	143	1%
17. Mund-, HNO-Erkrankungen	296	14%		1479	71%	309	15%	2084	18%
18. akute Erkr. d. Atmungsorg.	91	17%		356	66%	90	17%	537	5%
19. chron. Erkr. d. Atmungsorg.	16	17%		70	75%	7	8%	93	0,8%
20. akute Ernährungsstörungen	100	15%		470	73%	75	12%	645	6%
21. chron. Ernährungsstörungen	44	29%	x	95	62%	13	9%	152	1% klein
22. Krankh. d. Urogenitalsyst.	54	14%		269	70%	61	16%	384	3%
23. chron. Nierenerkrankungen	9	53%		8	47%	0	0%	17	0,1% klein
24. Haltungsschäden	9	8%		79	69%	27	23%	115	1%
25. Krankh. d. Bewegungsorgane	33	15%		140	63%	49	22%	222	2%
26. Allg. Unt., Hern., Aug., Haut	382	14%		2011	71%	419	15%	2812	24%
27. Frühg., Krankh. d. Neugeb.	21	38%	x	33	57%	3	5%	56	0,5% klein
28. Tumoren, sof. ob. nicht erw.	9	28%		17	53%	6	19%	32	0,3%
	1872	162%		7882	684%	1768	154%	11522	100%

x : Prozentwert liegt signifikant über bzw. unter dem entsprechenden Wert einer Gauß'schen Normalverteilung.

Verteilung der Körpergrößen der 11500 Kinder in schemat. Darstellung:



kleine Kinder (kleiner als $M - 1\sigma$)
 mittelgroße Kinder (innerhalb $M \pm 1\sigma$)
 große Kinder (größer als $M + 1\sigma$)

DISKUSSION UNSERER ERGEBNISSE UND VERGLEICH MIT DER LITERATUR

- Die Gruppe der akuten Infektionskrankheiten liegt, wie nach LENZ (57) zu erwarten war, innerhalb der GAUSS'schen Normalverteilung.

KÜSTER und TRAUTSCH (52) fanden jedoch, daß scharlacherkrankte Kinder größer sind, und erklärten es damit, daß große, kräftige Kinder mehr zu einer hyperergischen Reaktion neigen.

Die Lues connata und die Tuberkulose wurden zunächst gesondert ausgezählt. Da sich aber - bei einer allerdings geringen Anzahl von Fällen - statistisch kein Einfluß auf das Wachstum erkennen ließ, konnten sie in die Gruppe mit eingereicht werden.

Nach KORNFELD (51) beeinflußt die Tuberkulose jedoch das Wachstum negativ. KNIEST (46) berichtet, daß "infolge der allgemeinen Akzelerationstendenz der letzten Jahrzehnte das tuberkulöse Geschehen der Pubertätszeit seit der Jahrhundertwende um rund zwei Jahre vorverlegt worden ist".

Daraus läßt sich aber nicht schließen, daß die akzelerierten Kinder anfälliger gegen Tuberkulose wären, denn mit der Pubertät, die eine Resistenzminderung gegenüber der Tuberkulose zur Folge hat, ist lediglich der Häufigkeitsgipfel gewisser Tuberkuloseformen bei den Akzelerierten vorverlegt worden. Kommen die retardierten Kinder später in das Pubertätsalter, so haben sie mindestens die gleiche, wenn nicht eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber der Tuberkulose.

- Bei der häufigsten endokrinen Störung des Kindesalters, der Hypothyreose bzw. Athyreose, bewirkt der Mangel an Schilddrüsenhormon außer Intelligenzdefekten eine Verzögerung des Längenwachstums, der Skelett- und Gebißentwicklung. Die Ossifikation der Knochenkerne ist nicht nur zeitlich retardiert, sondern auch qualitativ gestört (BIERICH, 5, und andere).

Dementsprechend fanden wir bei unseren Erhebungen einen deut-

lich statistisch gesicherten Wachstumsrückstand mit zum Teil extremen Graden des Minderwuchses: 3 Kinder waren kleiner als M - 36, 10 kleiner als M - 26 und 20 kleiner als M - 16. Da Schilddrüsenhormonmangel immer zum Minderwuchs führt, kann es eigentlich keine normalgroßen oder sogar "große" Hypothyreosen geben. Solche in unserem Krankengut auftretenden Fälle sind wohl bereits mit Schilddrüsenhormon behandelt worden.

Denn außer bei der sekundären Hypothyreose und beim Kretinismus, der irreversible Schäden bereits im Fetalleben aufweist, kann durch frühzeitige Substitution meist eine nahezu normale körperliche Entwicklung erzielt werden (ZEISEL u. STRÖDER, 112, V. HARNACK, 35, LELONG, 55).

3. Wesentlich seltner als die Hypothyreose ist im Kindesalter die Hyperthyreose, die 12mal - ausschließlich bei Mädchen - in unserem Untersuchungsgut vorkam. Diese Kinder tendierten mehr in die Gruppe der Größeren, infolge der geringen Anzahl ließ sich jedoch keine signifikante Abweichung zur Normalverteilung feststellen. Über die Wirkung des Schilddrüsenhormons in Richtung eines Wachstumsüberschusses herrscht noch keine einheitliche Meinung: ZEISEL u. STRÖDER (112), HERTZ u. GALLI-MAININI, SCHLESINGER u. FISHER (38) schreiben der Überproduktion von Schilddrüsenhormon ein beschleunigtes Längenwachstum sowie frühzeitige Skelettreifung zu, während SCHWENK (85), BIERICH (5), SOYKA (88) und andere es nicht als eigentliches Wachstumshormon bezeichnen, da die Wirkung auf Wachstum und Reifung nur solange anhalte, bis ein durch Unterfunktion (z.B. bei Myxoedem) bedingtes Defizit ausgeglichen ist. Beim Gesunden wirkt es daher nicht wachstumsbeschleunigend.

Den weitaus größten Teil der Gruppe 3 bilden Kinder mit Pubertätsstruma, die besonders bei Mädchen auftrat. Bei den Kleinen fanden sich signifikant weniger Fälle als nach GAUSS zu erwarten wäre. Man kann so auf eine Häufung dieses Erscheinungsbildes bei den größeren Kindern schließen. Die genaue Ätiologie

dieser meist euthyreotischen und passageren Schilddrüsenvergrößerung ist noch nicht ganz klar, möglicherweise induziert eine vermehrte Produktion von Hypophysenvorderlappenhormon (STH, TSH, ACTH, Gonadotropin) in der Pubertät sowohl das Längenwachstum als auch eine Schilddrüsenhyperplasie.

4. Kinder mit Thymushyperplasie sind nach unserer Tabelle eher groß, doch liegt keine signifikante Abweichung vor. Mit verschiedenen Thymusextrakten wurde zwar beim Versuchstier Wachstumsförderung erzielt (NITSCHKE, 67), es bestehen jedoch keine sicheren Anhaltspunkte dafür, daß die Thymusdrüse beim Menschen eine wesentliche Rolle beim Wachstum spielt (SCHWENK, 85).

5. Die übrigen endokrinen Erkrankungen wurden in Gruppe 5 zusammengefaßt. Ihre verschiedenen Krankheitsformen alle einzeln in der Tabelle aufzuführen wäre zwecklos, da die Anzahl der Fälle viel zu gering ist, um über die - ohnehin schon bekannten - Wachstumsstörungen gesicherte Aussagen zu machen.

Bei Unterfunktion des Hypophysenvorderlappens kommt es durch verminderte Produktion des anabolisch wirksamen STH zum hypophysären Zwergwuchs. Sehr selten im Kindesalter ist der hypophysäre Riesenwuchs beim eosinophilen Adenom der Hypophyse, das im späteren Alter Akromegalie hervorruft. Durch eine vom Hypothalamus veranlaßte vorzeitige Gonadotropinproduktion in der Hypophyse kommt es zur echten Pubertas praecox. Dabei beschleunigt das vermehrt gebildete anabole Androgen zunächst das Wachstum. Da - im Gegensatz zum STH - die androgenen Steroide sowie die Oestrogene auch die Knochenreifung fördern, kommt es ungefähr ab dem 12. Lebensjahr zum Epiphysenschluß und somit zum Wachstumsstillstand, sodaß im Endeffekt ein Kleinwuchs resultiert.

Genau dieselben Wachstumsstörungen findet man bei der Pseudopubertas praecox, z.B. beim adrenogenitalen Syndrom (AGS),

das in seiner kongenitalen Form auf einer Synthesestörung der NNR-Hormone, als erworben auf Tumoren oder Hyperplasien der Nebennierenrinde beruht. In beiden Fällen werden vermehrt Androgene ausgeschüttet, die so bei der Pseudopubertas praecox bzw. dem Pseudohermaphroditismus femininus nach anfänglichem Hochwuchs durch vorzeitigen Wachstumsstillstand einen Minderwuchs bewirken.

Beim Cushing-Syndrom werden durch eine Hyperfunktion der Nebennierenrinde vermehrt Glucocorticosteroide ausgeschieden, die wahrscheinlich sowohl infolge ihrer katabolen Wirkung bei Kindern das Wachstum hemmen, als auch über eine Bremsung der Hypophyse (verminderte STH-Ausschüttung) dahingehend wirken können.

Gonadentumoren führen ebenfalls zu einer Pseudopubertas praecox, deren Wachstumsverlauf jedoch bei Jungen und Mädchen verschieden ist. Die Testes-Androgene bewirken wie die Nebennierenrinden-Androgene zuerst ein Riesenwachstum, und dann durch Epiphysenschluß einen Wachstumsstillstand. Die oestrogenen Steroide bei den Ovarialtumoren haben dagegen kaum eine direkte Wachstumswirkung, wohl aber beschleunigen sie die Knochenentwicklung und führen deshalb im Überschuß ebenfalls eher zum Kleinwuchs.

Bei der Gonadendysgenesie (Ullrich-Turner-Syndrom), einem primären hypergonadotropen Hypogonadismus (anlagemäßig bedingtes Fehlen der Keimdrüsen), ist der Minderwuchs bis zum 13.-14. Lebensjahr meist nicht hochgradig. Da aber der puberale Wachstumsschub fehlt, bleibt die endgültige Körperhöhe jedoch häufig an der Grenze des Zwergwuchses.

Der sekundäre Hypogonadismus als Folge des Gonadotropinmangels bei hypophysärem Kleinwuchs, Dystrophia adiposogenitalis und AGS ist immer mit Kleinwuchs begleitet. Nur beim Ausfall beider Gonadotropine, des FSH und des ICSH beim idiopathischen Eunuchoidismus, bleibt der Epiphysenschluß verzögert und, ob-

wohl der Pubertätswachstumsschub ausbleibt, kommt es zu einem disproportionierten Hochwuchs (große Unterlänge und Spannweite), was sich bei den Knaben unserer Erhebung auch eindeutig ergab (PRADER,75, ZEISEL u. STRÖDER, 112, VOGT, 103).

Die an Diabetes mellitus erkrankten Kinder sind durchschnittlich kleiner, doch ist dieser Unterschied in unserem Krankengut nicht signifikant.

Insulin bewirkt, ähnlich dem Wachstumshormon, ein Sinken der Aminosäuren im Blut, d.h. es fördert die Proteinsynthese in den Geweben (ROSSI,78). Sein Fehlen hat also eine Hemmung des Wachstums zur Folge. GÜNTHER und PAUL (29) untersuchten in einem Diabetikerheim rund 2000 Kinder aller Altersklassen von 1930-1960. Nur wenige Patienten traten in die Behandlung der Klinik gleich nach Manifestation der Erkrankung ein. Nach den Messungen überschreitet die Körperlänge zum Erkrankungsbeginn nicht die Altersnorm; bis zum 5.Lebensjahr weisen die Kinder keine signifikante Abweichung in der Längenentwicklung auf. Die älteren Kinder zeigen jedoch eine zunehmende Wachstumsretardierung. Das Ausmaß und der Eintritt der Retardierung wird bestimmt vom Grad und der Dauer der ungenügenden Stoffwechselkompensation. Individualkurven haben gezeigt, daß die Entwicklungshemmung nach dem 20.Lebensjahr noch zum Teil aufgeholt werden kann. HAMNE (32) zeigte an 195 Patienten, daß sich zuckerkrankte Kinder unter guter Führung auch völlig normal entwickeln können.

Aus dem statistischen Ergebnis der Gruppe 5 unserer Tabelle kann man entsprechend den oben beschriebenen Krankheitsformen natürlich keine gesamte Aussage gewinnen; es läßt sich höchstens die Feststellung treffen, daß unter den Endokrinopathien solche Erkrankungen, die zum Kleinwuchs führen, zahlenmäßig überwiegen.

6. Unter der Diagnose Adipositas wurden die Kinder mit Fettleibigkeit ohne ersichtliche Endokrinopathie zusammengefaßt. Dabei ergab sich einwandfrei statistisch gesichert, daß adipöse Kinder durchschnittlich größer sind.

Dieser Befund wird in einer neueren Arbeit von SPRANGER und SCHMID (89) an einem großen Untersuchungsgut von 409 auslesefreien adipösen Kindern bestätigt, die in den Jahren 1950-1962 beobachtet wurden. Das Gewicht überschritt bei jedem dieser Kinder die nach VOGT (99) berechnete Gewichtsnorm um mindestens 26. Das Alter der Kinder lag zwischen 3 und 15 Jahren. Die Aufgliederung in Größenklassen ergab, daß 30,6% zu klein, 69,4% zu groß und davon 17,1% Adiposogiganten (Längennorm auch um mehr als 26 überschritten) waren. Die mittlere Größe der Gesamtgruppe wich von der Norm um +0,616 ab.

Korrelationsberechnungen zwischen Geburtsgewicht und der späteren Normalabweichung von der Größe ergaben, daß Kinder mit einem hohen Geburtsgewicht später auch zu groß waren. Die Korrelation zwischen Geburtsgewicht und Längenabweichung (ausgedrückt in Bruchteilen von 6) betrug 0,23 und war statistisch signifikant. Die Skelettentwicklung entspricht der Längenentwicklung und ist um rund ein Jahr beschleunigt.

7. Unter den Vitaminmangelkrankheiten kommt die größte Bedeutung der Rachitis zu.

In unserem Krankengut ließ sich an einer großen Zahl von Rachitiserkrankungen eine signifikante Wachstumsverzögerung feststellen.

Der rachitische Minderwuchs findet sich sowohl bei der Vitamin-D-Mangel-Rachitis als auch bei der genuinen Vitamin D resistenten Rachitis. In beiden Fällen führt die mangelhafte Mineralisation des Skeletts und die Wucherung des osteoiden Gewebes im Bereich der Metaphysen zur Wachstumshemmung und zur Verbiegung der Knochen durch Muskelzug und Belastung (VOGT, 103).

Von SLYKER (87), sowie STEARNS, JEANS und VANDECAR (90) wurde dem Vitamin D eine direkt wachstumsfördernde Wirkung zugesprochen, doch kamen GLASER, PARMELEE und PLATTNER (28) bei späteren Untersuchungen zu einem gegenteiligem Ergebnis.

Daß ein Vitamin-D-Mangel zu Minderwuchs führt, ist jedoch schon lange durch die früher recht häufig beobachteten ra-

chitischen Zwerge bekannt.

STÖLTZNER (92) beschrieb dies 1906 und wies dabei auf zweierlei Arten der Wachstumsheftung bei der floriden Rachitis hin: eine solche durch mechanische Störungen (Verkrümmungen der unteren Extremitäten, Verbiegung der Wirbelsäule und Becken-deformität), und eine wirkliche, rein rachitische Beeinträchtigung des Längenwachstums. STETTNER (91) hat 1921 bei 150 rachitischen Kindern in den ersten sechs Lebensjahren eine Einbuße bis zu 7,5 cm errechnet. SCHLESINGER (81) stellte 1926 fest, daß gegenüber der Einbuße der Körperlänge durch die rachitischen Verkrümmungen diejenige durch die rein rachitische Wachstumsheftung als solche nur gering ist und meistens wieder ausgeglichen wird, was auch die Untersuchungen von CHOSE (12) und die röntgenometrischen Wachstumsstudien an rachitischen Säuglingen von WIMBERGER (108) bestätigten.

Durch eine weitverbreitete Rachitisprophylaxe wurde der rachitische Minderwuchs immer seltener, weshalb auch KOCH (48) darin - bzw. der UV-Bestrahlung - die Ursache für die Akzeleration sah.

Die übrigen Hypovitaminosen sind heute selten. Der wachsende Organismus ist aber gegen einen Vitaminmangel besonders empfindlich und zeigt sofort Entwicklungsstörungen, was wir auch bei den wenigen Fällen unseres Untersuchungsgutes fanden. LENZ (57) führt jedoch den Wachstumsrückstand bei Avitaminosen mehr auf die in jeder Hinsicht völlig unzureichende Ernährung in solchen Fällen als auf spezielle Vitaminwirkung zurück.

Eine wachstumsfördernde Wirkung bei gesunden Kindern scheint den Vitaminen nach Versuchen von YUDKIN (111) und vielen anderen nicht zuzukommen. BRANSKY, BURN, MAC KECKNIE und MAGEE (8) verabfolgten der einen Hälfte von 1620 Schulkindern von 5 - 14 Jahren ein Jahr lang täglich Präparate, die Vitamin A, B, B₂, C und D enthielten, während die andere Hälfte vitaminfreie Leertabletten erhielt; eine Wirkung auf das

Wachstum war nicht zu erkennen. Beim Vitamin B₁₂ wurde von WENZEL, FARGO, SMITH und HELIKSON (105) eine deutliche Wachstumswirkung bei einer kleinen Gruppe im Wachstum zurückgebliebener Kinder beobachtet.

8. Da in unserer Aufstellung bei den Blutkrankheiten signifikant zu wenig große Kinder vertreten sind, können wir indirekt einen Zusammenhang zwischen Blutkrankheiten und Minderwuchs herstellen.

In der Literatur werden für diese Wachstumshemmung hauptsächlich die chronischen Anämien verantwortlich gemacht. BIGARDI u. ZANETTI (6) haben das Skelettalter bei 45 Kindern im Alter von 3 Monaten bis 8 Jahren studiert, welche an verschiedenen Formen von schwerer Anämie erkrankt waren. Häufig wurde eine erhebliche Verzögerung des Wachstums und des Skelettalters beobachtet, die in engem Zusammenhang mit der Intensität und Dauer der Anämie stand. Ganz besonders zeigte sich die Retardation bei Thalassämie und bei hämolytischer konstitutioneller Anämie. Über Wachstumsstörungen infolge Hypoxämie wird unten bei den angeborenen Herzfehlern noch zu berichten sein.

9. Bei den Psycho- und Neuropathien läßt die hohe Zahl der erfaßten Fälle die statistisch gut gesicherte Aussage zu, daß eine positive Korrelation der psycho-neurotischen Erkrankungen zu überdurchschnittlicher Körperhöhe besteht.

NEUPERT und VOGL (66) konnten dagegen aus ihren Beobachtungen keine enge Beziehung zwischen psychischen Auffälligkeiten und Akzeleration für den beobachteten Zeitraum vom 6./7. bis zum 11./12. Lebensjahr feststellen.

Übereinstimmung mit unseren Befunden ergaben aber statistische Vergleichsuntersuchungen von LEUNER (60) an 700 Kindern, nach denen eine eindeutige Beziehung zwischen der allgemeinen Entwicklungsbeschleunigung der Jugend und der Anfälligkeit gegenüber neurotischen Erkrankungen (abnorme Erlebnisreaktionen) besteht. Bei LEUNER, wie auch bei den von uns erfaßten Kindern,

vor allem zwischen dem 6. und 14. Lebensjahr, handelte es sich neben psychoneurotischen Verhaltensweisen infolge Angst-, Aggressions- und Schüchternheitsreaktionen um typische "Kinderfehler" wie Bettnässen, Tics, Masturbation, Pavor nocturnus, Sprachstörungen und auch psychogene Lähmungen.

In weitgehender Übereinstimmung damit fand auch WOLFF (110), unter 451 männlichen und 217 weiblichen Patienten der Psychosomatischen Beratungsstelle der Universitäts-Kinderpoliklinik München vom 8. Lebensjahr ab deutlich mehr Akzelerierte als unter den Patienten der poliklinischen Ambulanz.

Während LEUNER die gesteigerte Anfälligkeit gegenüber Neurosen als für den akzelerierten Menschen typische und zugleich tief im Biologischen verankerte Erkrankungsdisposition gegenüber widrigen Umwelteinflüssen sieht, wertet VOGT (100) diese Erscheinung dahingehend, daß die Akzelerierten Fehlleistungen von seiten der Erwachsenen stärker ausgesetzt seien, und so wegen ihrer oft erhöhten psychischen Ansprechbarkeit leichter mit psychogenen Verhaltensstörungen reagierten. Außerdem kommen die Akzelerierten aus einem relativ besseren sozialen Milieu, in dem Verhaltensstörungen zwar nicht häufiger sind, aber wohl eher auffällig werden und deshalb zum Arzt gebracht und damit häufiger erfaßt werden.

10. Die klare Verschiebung zu den Minderwüchsigen bei den körperlichen Entwicklungsrückständen mußte sich ja schon ex definitionem ergeben. Dies gilt vor allem für den primordialen Zwergwuchs, aber auch Embryopathien führen meist zu einem Kleinwuchs.

Die stark wachstumshemmenden Chondrodystrophien und Dysostosen kamen kaum in unserem Untersuchungsgut vor.

Die mongoloiden Kinder bleiben ebenfalls im Wachstum zurück. DUTTON (19) stellte fest, daß sie im Durchschnitt nur 67,8% der altersentsprechenden Körperlänge erreichen. Radiologische Untersuchungen der Handskelettentwicklung bei 100 mongoloi-

den Kinder ergaben, daß bis zum 8. Lebensjahr das Knochenalter unter dem Lebensalter liegt, danach darüber. Bereits mit ungefähr 15 Jahren ist das Skelettwachstum der Mongoloiden abgeschlossen, also etwa 3 Jahre früher als bei normalen Jugendlichen (POZSONYI, GIBSON u. ZARFAS, 74). DUTTON vermutet, daß beim Mongolismus eine Unterfunktion des Wachstumshormons vorliegt, während kein Anhalt für einen Hypothyreoidismus bestehe.

11. Wachstumsstörungen kommen bei Krampfleiden regelmäßig nur vor, wenn neben einer symptomatischen Epilepsie stärkere prae- oder perinatale Hirnorganische Schäden vorhanden sind. Soweit solche bereits diagnostiziert waren wurden die Kinder bei der ursächlichen Erkrankung, den Hirnschäden gezählt. Die Körpergröße der übrigen Fälle von kryptogenetischer Epilepsie und von Krampfleiden infolge postnataler Hirnläsionen entsprechen ungefähr der Normalverteilung (siehe VAN GELDEREN unter Hirn- und Nervenerkrankungen).
12. Das spastische Syndrom ist Ausdruck von prae- (20%), peri- (70%) oder postnatalen Hirnschäden der Pyramidenbahnen. Das Wachstum der gelähmten Gliedmaßen kann zurückbleiben (HALLERVORDEN u. MEYER, 31, KELLER u. WISKOTT, 45); über die generelle Wachstumsstörung infolge des cerebralen Defektes wird nachstehend im Zusammenhang mit den Hirnerkrankungen berichtet. Bei unserem Untersuchungsgut zeigte sich eine signifikante Häufung zu kleiner Kinder in dieser Krankheitsgruppe.
13. Die Gesamtheit der Hirn- und Nervenerkrankungen wirkt sich nach unseren Erhebungen statistisch gesichert wachstumshemmend aus. VAN GELDEREN (26) suchte nach einer Beziehung zwischen Wachstum und der Natur der cerebralen Läsion. Anatomische Defekte und Ätiologie seien meist mangelhaft korreliert. Er nahm daher

eine Einteilung nach dem wahrscheinlichen Zeitpunkt der zentralnervösen Läsion vor (in prae-, peri- und postnatale Schäden), da die jeweilige Entwicklungsphase entscheidend mitbestimmend sein dürfte. Aus einem Grundmaterial von 550 Kindern wurden 384 Patienten ausgewählt, bei denen eine zufriedenstellende Datierung im obigen Sinne möglich schien (Patienten mit Hypothyreose wurden ausgeschlossen).

Es ergab sich, daß Zwergwuchs besonders häufig bei Kindern mit pränatal erworbenen Hirnschäden zu finden war, zumal bei Mongolismus und bei Kindern mit angeborenen multiplen Mißbildungen. Das Skelettalter war jedoch in diesen Fällen nicht immer sehr auffällig zurück. Bei den perinatal erworbenen Hirnschäden ist der gefundene Kleinwuchs jedoch für gewöhnlich mit einem entsprechenden Skelettentwicklungsrückstand kombiniert. In einem Drittel dieser Fälle sind die Beine der Kinder auffallend kurz und auch etwas hypoplastisch. In allen jenen Fällen, in denen erst 2 Monate oder später postnatal ein Hirnschaden erworben wurde, fand sich normales Körperwachstum. VAN GELDEREN nimmt an, daß jene Hirnabschnitte, die für das Wachstum verantwortlich sind, zu dieser Zeit keine derartige Empfindlichkeit gegenüber schädigenden Einflüssen mehr aufweisen wie in den früheren Entwicklungsphasen. Bei 6 Patienten mit direkter Hypothalamusläsion bei tuberkulöser Meningitis war das Wachstum allerdings stark retardiert, doch wurden diese Fälle von der Statistik ausgenommen. Die Kinder mit leichterem Schwachsinn zeigten normales Wachstum. Eine Geschlechtsdifferenz war bei der gesamten Untersuchung in keiner Gruppe zu finden. VAN GELDEREN vermerkt, daß die Kombination von Minderwuchs mit dem etwa normalen Skelettalter in der Gruppe der pränatal geschädigten Kinder auf einen isolierten Ausfall des STH zurückgeht oder auf ein mangelhaftes Ansprechen auf dieses Hormon. Die perinatal geschädigte Gruppe der Minderwüchsigen sei pathogenetisch wohl auf cerebraltropische Vorgänge zurückzuführen, ähnlich wie man dies beim nutritiven oder Organminderwuchs kenne.

14. Unser Auszählungsergebnis der Patienten mit angeborenen Herzfehlern zeigt statistisch gesichert, daß solche Kinder kleiner als gesunde Kinder sind.

MEHRIZI und DRASH (64) verglichen Größe und Gewicht von 890 Patienten mit angeborenen Herzfehlern mit Normalmaßen. Sie fanden, daß 52% mehr als 16% unter der Höhennorm, und 55% mehr als 16% unter der Gewichtsnorm lagen. Von 357 cyanetischen Patienten lagen 76% mehr als 16% unter der Höhen- und 70% mehr als 16% unter der Gewichtsnorm. Eindeutig waren die cyanotischen Kinder im Höhenwachstum stärker retardiert als die acynotischen, im Gewicht noch stärker. Die stärkste Retardierung fand sich bei Abgang der großen Gefäße vom rechten Ventrikel, bei Fallot'scher Tetralogie und bei Pulmonalatresie, danach folgte die Gruppe mit vollständiger Transposition der großen Gefäße. Unter den 533 acyanotischen Patienten waren die mit Ventrikelseptumdefekt und schwerer pulmonaler Hypertension im Höhenwachstum stärker retardiert als die mit normalem Lungenarteriendruck. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen SCHAEDE, LOTZKE und HILGER (80). ULANSKY und HAUCK (98) stellten an 422 Kindern mit offenem Ductus Botalli, die vor dem 8. Lebensjahr operiert worden sind, fest, daß sie vor allem untergewichtig waren, in geringerem Maße auch etwas zu klein. Beides normalisierte sich nach der Operation. HILGER und SCHAEDE (40) prüften an 523 Fällen mit kongenitalen Herzfehlern die Beziehung zwischen O_2 -Sättigung im venösen Mischblut und körperlicher Entwicklung. Für den Einzelfall ergab sich keine feste Relation. Bei Gegenüberstellung von Gruppen verschiedener venöser O_2 -Sättigung (unter 45%, 45-60%, über 60%) fand sich jedoch mit ansteigender venöser O_2 -Sättigung eine deutliche Besserung des durchschnittlichen körperlichen Entwicklungsgrades. Insbesondere nimmt der Prozentsatz der unterhalb der M minus-36 -Grenze liegenden Körpermaße mit steigender O_2 -Sättigung eindeutig ab. Die Knaben sind bei gleicher venöser O_2 -Sättigung stärker unterentwickelt als die Mädchen.

15. Eine eindeutig positive Korrelation fanden wir zwischen den orthostatischen Kreislaufstörungen und der Körpergröße, vor allem bei Jugendlichen, die daran wesentlich häufiger erkrankten.

Entsprechende Ergebnisse erzielte SCHMIDT-VOIGT (82) bei seinen Kreislaufuntersuchungen. Bei akzelerierten Jugendlichen zeigten sich Besonderheiten im EKG im Sinne einer Tonussteigerung des vegetativen Nervensystems mit Überwiegen des parasympathischen Teils. Besonders deutlich ausgeprägt war die respiratorische Sinusarrhythmie und eine Bradykardie der Akzelerierten, die im Gegensatz zu einer normalerweise eher beschleunigten Schlagfrequenz im Jugendalter steht. Den Veränderungen im EKG entspricht das klinische Bild, das eine Häufung von Störungen im Sinne einer neurozirkulatorischen Dystonie aufweist (HOCHREIN, 41).

So fanden übereinstimmend HEIDLER VON HEILBORN (36) wie auch BENNHOLDT-THOMSEN (2) und PETERSEN (72) an sehr großen Untersuchungszahlen ein Überwiegen der Vasolabilen bei den Wachstumsbeschleunigten. Nach HOCHREIN (41) und BENNHOLDT-THOMSEN (2) finden sich schon früh bei Akzelerierten anginöse Beschwerden, Flimmern vor den Augen, Schwindelgefühl und Störungen der Innervation im peripheren Gefäßgebiet. BENNHOLDT-THOMSEN sprach die Vermutung aus, daß die essentielle Hypertonie der Erwachsenen ihre Wurzeln schon sehr früh im Entwicklungsalter habe und nahm eine positive Korrelation zwischen Akzeleration und Hypertonie an.

Dieses glaubten SCHWENK, EGGERS-HOHLMANN und GENSCH (84) durch ihre laufenden Blutdruckuntersuchungen bei 894 Oberschülerinnen bestätigen zu können. Es ergab sich, daß bei Mädchen mit früherer Menarche (vor dem 12. Geburtstag) der systolische Blutdruck zwischen dem 14. und 17. Lebensjahr höher lag als bei den übrigen. 8 von 14 Mädchen mit einem systolischen Blutdruck von mehr als 135 mmHg hatten Zeichen einer orthostatischen Regulationsstörung.

LENZ (58) macht die Umstellung des ganzen Körpers in der Puber-

tät verantwortlich für die gesteigerte vegetative Labilität, den erhöhten Blutdruck und das Absinken der Pulsfrequenz Akzelerierter. Da die Pubertät bei ihnen früher einsetzt, besteht dadurch eine Korrelation zwischen großen Kindern und vegetativ labilen, während vor, sowie nach dem Pubertätsalter sämtlicher Kinder diese Beziehung nicht mehr herzustellen ist. Nach dem allgemeinen Pubertätsalter deshalb, weil dann auch die Retardierten diese Umstellung des Vegetativmus erfahren haben.

Eine ähnliche Feststellung können wir aus der noch nach dem Alter getrennten Aufstellung unseres Kollektivs machen: zwar sind bei den 0 - 6jährigen auch etwas mehr große Kinder, doch nicht signifikant, während der entscheidende Anteil der Großwüchsigen unter den 6 - 14jährigen zu finden ist.

16. Bei den sonstigen Erkrankungen der Kreislauforgane ergab sich keine besondere Abweichung zur Normalverteilung. Vor allem auch nicht bei den erworbenen Herzfehlern. Ebenso wichen die rheumatischen Erkrankungen nicht signifikant davon ab, die Gesamtzahl war zu gering, um eine klare Aussage zu gewinnen.

Während nach Untersuchungen von BENNHOLDT-THOMSEN und SCHMIDT-VOIGT (3) das Erkrankungsalter bei Chorea minor in den Jahren 1925 - 1940 gegenüber der Jahrhundertwende vorverlegt ist, sowie LEIBER (53) eine entsprechende Vorverlegung für den gesamten Bereich der rheumatischen Infektionen gefunden hat, ergab eine statistische Bearbeitung von Krankengeschichten über rheumatisches Fieber und Chorea minor aus 23 deutschen Kinderkliniken durch KÖTTGEN und CALLENSSEE (50) keine Vorverlegung zwischen 1921 und 1956.

GIORDANO und VENZANO (27) beschrieben 24 Kleinkinder mit rheumatischer Arthritis, von denen sie bei 16 Fällen mangelhaftes Körperwachstum feststellten.

BUTENANDT, KNORR und STOEGER (10) fanden bei 12 Kindern mit einer rheumatischen Arthritis mit dem Still-Syndrom im Verlauf

schwere Wachstumsstörungen. Der Minderwuchs, gleichzeitig eine Dystrophie und Verzögerung der sexuellen Reifung begann mit der Erkrankung und ging parallel der Schwere der Krankheit. Eine Zunahme der durch die chronische Erkrankung bedingten Wachstumshemmung durch eine Corticosteroidbehandlung wurde nicht beobachtet. Ein vorzeitiger Epiphysenschluß wurde nicht gefunden.

17. Die an Mund-, Hals-, Nasen-, Ohren-Krankheiten leidenden Kinder entsprechen dem Größendurchschnitt und zeigen keinen Anhalt für Wachstumsstörungen.

TATAFIORE (96) meint jedoch, daß Affektionen des Nasenrachenraums und der Nebenhöhlen zu schleichenden meningitischen Prozessen der Cisterna basilaris und der Fossa media führen könnten und damit zu Störungen des diencephal-hypophysären Systems, die alle Arten von Wachstumsstörungen bewirken könnten. Affektionen des Mund- und Nasenrachenraumes fanden sich bei 62% aller Wachstumsstörungen und bei 80% der Fälle von Fettleibigkeit.

ROCHE (77) fand bei 25 Knaben und 15 Mädchen nach Tonsillektomie mit Adenotomie bei den Knaben, nicht jedoch bei den Mädchen, innerhalb eines Jahres postoperativ ein verstärktes Längenwachstum.

18. Auch bei den akuten Erkrankungen der Atmungsorgane ergab sich keine Abweichung gegenüber der Norm.

Das stimmt überein mit Untersuchungen, nach denen Kinder, die innerhalb einer sechsmonatigen Beobachtungszeit fast durchgehend an Erkältungen, Tonsillitis, Bronchitis und Lungenentzündungen litten, keinerlei Verzögerung des Wachstums zeigten (HARDY, MARTENS u. MEREDITH, SONTAG u. LIPFORD, EVANS, 33).

19. Bei den chronischen Lungenerkrankungen ist je nach dem Grad und der Dauer der Hypoxämie (Bronchiektasen, chronisches

Asthma bronchiale etc.) den Untersuchungen von HILGER und SCHAEDE (40) entsprechend, eine Wachstumsverzögerung zu erwarten.

Während EERLAND und KNOL (20) bei 100 asthmatischen Kindern keine Längenabweichung feststellen konnten, beobachteten FALLIERS und andere (22) vor einer Steroidbehandlung bei 130 Kindern mit Asthma je nach Schwere in einem signifikanten Prozentsatz ein Zurückbleiben der Körpermaße hinter der Norm.

DOUGLAS und ROWNTREE (15) konnten bei über 4000 Kindern keinerlei Einfluß von Infektionen der Luftwege, selbst nicht nach wiederholten Bronchitiden und Pneumonien, auf das Längen- und Gewichtswachstum feststellen.

Unsere Statistik weist mehr kleine als große Kinder in dieser Diagnosengruppe auf, doch ist die Abweichung zur Norm nicht signifikant.

20. und 21. Bei den chronischen Ernährungsstörungen zeigte sich ein statistisch deutlich gesicherter wachstumshemmender Einfluß, der bei den akuten Ernährungsstörungen nicht gleichermaßen auffällt.

Dieser alimentäre Minderwuchs kommt entweder durch unzureichende Nahrungszufuhr oder durch ungenügende Verdauung bzw. Resorption der aufgenommenen Nahrung zustande.

Folgen der Mangelernährung wurden vielfach in Ländern mit langdauernder Unterernährung und nach den beiden Weltkriegen untersucht. HOWE und SCHILLER (42) stellten Kurven für jedes Alter über Größe und Gewicht Stuttgarter Schulkinder zwischen 1911 und 1953 auf. Beide Maße zeigen in der Zeit von 1919 und 1950 eine gleichmäßige Zunahme (säkulare Akzeleration), aber während der letzten Jahre des Krieges 1939 - 1945, als die Ernährungslage der Kinder sich erheblich verschlechterte, ist eine deutliche Abnahme erkennbar. Von 1947 an waren die Kinder wieder größer, bis 1953 hatten sie in den meisten Altersgruppen das Niveau von 1939 erreicht oder überschritten.

Noch empfindlicher als die Zuwachsrates in früheren Lebensaltern scheint der puberale Entwicklungsschub auf Mangeler-nährung zu reagieren (WOLFF, 109, ELLIS, 21).

In solchen Hungerzeiten führt insbesondere ein anhaltender Eiweißmangel zum Wachstumsstillstand (LENZ, 56). LEIGHTON und MC KINLAY (54) wie auch ORR (70) und andere konnten bei Kindern durch Milchezugaben eine statistisch signifikante Steigerung des Längenwachstums gegenüber Kindern, die keine zusätzliche Milch erhielten, feststellen.

Auch eine unterkalorische Ernährung führt zu einem Wachstums-rückstand. Sorgfältige Untersuchungen stammen darüber von WIDDOWSON und MC CANCE (106), die Kinder in zwei deutschen Waisenhäusern in den Nachkriegshungerjahren 1947 - 1948 unter-suchten. Als sie den Kaloriengehalt der sonst ausgewogenen Lebensmittelzuteilungen erhöhten - zuvor lag er bei 80% des Mindestmaßes für gut ernährte englische Kinder - holten die unterentwickelten Kinder ihr Defizit in Länge, Gewicht und Skelettreife rasch auf.

Der alimentäre Minderwuchs ist keineswegs immer mit einem Gewichtsdefizit verbunden. Nur plötzlich einsetzende starke Unterernährung führt zu einer vorübergehenden Dissoziation zwischen Gewichts- und Längenwachstum, während bei Fortdauer des Nahrungsmangels das Längenwachstum in annähernd dem glei-chen Maße wie das Gewichtswachstum verzögert wird, sodaß die Kriegskinder einen für ihr Alter sogar zu hohen Rohrer-Index haben (DROESE u. ROMINGER, 18, DAVIDSOHN, 14). Besonders der isolierte Eiweißmangel bei kalorisch ausreichendem Nahrungs-angebot hat häufig eine ausschließliche Beeinträchtigung des Längenwachstums zur Folge. LENZ (57) erklärt das damit, daß das normale Wachstum im Kindesalter mit einem Schlankerwerden der Körperform und daher mit einer Abnahme des Rohrer-Indexes einhergeht. Wird dieses normale Wachstum durch Unterernährung gehemmt, so behalten die Kinder einfach den etwas untersetzten Körperbau, der einer jüngeren Altersstufe entspricht.

Minderwuchs infolge ungenügender Verdauung bzw. Resorption der Nahrung kommt bei allen schweren chronischen Verdauungsstörungen vor. Besonders ausgeprägt ist er bei der Coeliakie (BUTENANDT, 11), der cystischen Pankreasfibrose und bei schweren Mißbildungen im Magendarmtrakt (KELLER-WISKOTT, 45).

In die Gruppe der Ernährungsstörungen wurden noch die Leber-Gallen-Erkrankungen mit einbezogen.

Bei der großen Bedeutung der Leber für den Eiweißstoffwechsel (SCHLEIER, 83) ist es verständlich, daß es vor allem bei der Lebercirrhose zur Wachstumsverzögerung kommt. Trotzdem konnte BLANKHART (7) bei indonesischen Schulkindern mit chronischer Lebervergrößerung bis zum 11. Lebensjahr keine Verminderung des Größerwachstums feststellen, offenbar wurde aber der puberale Entwicklungsschub hinausgezögert oder abgeschwächt.

Unter den Leber-Galle-Kranken unserer Statistik waren zwar mehr kleine Kinder, doch ist der Unterschied nicht signifikant.

22. und 23. Unter den Krankheiten des Urogenitalsystems weisen die chronischen Nierenerkrankungen einen deutlich wachstums-bezimmenden Einfluß auf, der aber infolge der wenigen Krankheitsfälle in unserer Aufstellung nur indirekt signifikant ist, d.h. die Zahl großer Kinder ist signifikant vermindert, die Zahl kleiner Kinder aber nicht signifikant vermehrt. Die Literatur bietet jedoch genügend Beispiele dazu:

DE TONI jr. und GIORDANO (97) fanden bei 93 Patienten mit chronischen Nephropathien, daß 21 in der Körperlänge um mindestens 1 Jahr zurück waren. Das Skelettalter zeigte eine der Wachstumsverzögerung entsprechende Rückständigkeit.

BAUER (1) stellte Untersuchungen bezüglich des Körperwachstums anhand von 65 Krankengeschichten von Kindern an, die unter der Diagnose Nephrose eingewiesen worden waren. Verwertbar waren 34 Fälle, bei denen sich herausstellte, daß das Wachstum vor der Erkrankung normal war, während der Krankheit dann aber immer mehr zurückblieb. Nach einem Jahr maßen die Kinder nur

noch 83%, nach 2 Jahren 71% der Vergleichswerte. Bei den Kindern mit der stärksten Wachstumshemmung verlief die Krankheit letal. Nach der Heilung wurde der Wachstumsrückstand in einem Zeitraum, der etwa der doppelten Krankheitsdauer entsprach, wieder aufgeholt.

Ähnliche Feststellungen machten MAGGIONI, STEGAGNO und MIDULLA (63), sowie TAKITA, SATO und NAKAGOME (93), die drei Fälle eines renalen Zwergwuchses beschrieben.

Ursache der Wachstumshemmung bei der chronischen Nephritis dürfte in erster Linie die sich einstellende Acidose sein (DE TONI jr. und GIORDANO, 97, WEST und SMITH, 104, TAKITA, SATO und NAKAGOME, 93).

24. Nach schulärztlichen Berichten stehen Fußdeformierungen und Haltungsschwäche immer mehr im Vordergrund der chronisch-krankhaften Störungen bei Schulanfängern. Deshalb wurde vielfach vermutet, daß die größeren Kinder eher zu Haltungsfehlern neigen als die Kleineren (in NOLD, 68).

Zwar kommt dies auch etwas in unserer Statistik zum Ausdruck, doch ist der Unterschied zum Vergleichskollektiv nicht signifikant.

Demgegenüber war bei Musterungsuntersuchungen von 1937 - 1957 kein Anstieg von Haltungsfehlern nachweisbar (HÄRTING, 30). Auch PÜSCHL, MICHAELIS und ROTT (73) kamen durch Untersuchungen bei 488 13 - 15jährigen zu dem Ergebnis, daß die Akzelerierten nicht in erhöhtem Ausmaß am Haltungsverfall teilhaben, sondern sogar die Gruppe der Retardierten durchschnittlich am stärksten davon betroffen ist:

Bei den Akzelerierten fanden sich 50,9% (von 110) mit Haltungsfehlern, bei den Normalen 56,9% (von 311) und bei den Retardierten 62,6% (von 67).

Da die Retardierten und Normalen zwischen dem 13. und 15. Lebensjahr noch nicht in die zweite Pubertätsphase eingetreten waren, vermuten die Autoren einen Einfluß der Pubertät auf die

Körperhaltung, und zwar in der Richtung, daß die vertikale Fräftigung des Skelettmuskulatur den Halteapparat allseitig wirkt.

25. Da stark wachstumshemmende Erkrankungen im höheren Untersuchungsalt unter den Frankheiten des Bewegungsganges kaum vorhanden, zeigte sich auch keine wesentliche Abweichung der Größenverteilung zur Norm.
26. In der Sammelstatistik der "Allgemein-Erkrankungen", Augen- und Hautkrankheiten ließen sich keine bemerkenswerten Erkrankungen erkennen.
- GARDINER (24,25) feststellte jedoch bei 8 - 10-jährigen Kindern, daß die Frühgeborenen größer und schwerer als die Vollgeborenen sind. Solche Ergebnisse wurden auch bei JÄLLILIN (41).
27. In dieser Gruppe sind vor allem die Frühgeborenen für die signifikante Verschiebung zu den Kleineren hin verantwortlich.
- Die frühgeborenen Kinder benötigen eine längere Zeit als die Wiedererreichen des Geburtsgewichts als die Vollgeborenen. Dann jedoch können bei rechtlichen Entwicklungsstadien Wachstumsraten erzielt werden, die ganz denen der Vollgeborenen entsprechen (VON HARNACK,34).
- KNOBLOCH, PASAMANICK, HARPER und RIDER (47) verglichen 500 Frühgeborene mit 492 reifen Neugeborenen in einem Alter von 40 Wochen bezüglich ihres neurologischen Status, Größe und Gewicht sowie Krankheitsauffälligkeit. Die Frühgeborenen zeigten ein Defizit an Größe von 1,2 - 1,5 cm, an Gewicht von 500 - 1000 g; eine um 50% höhere Erkrankungsrate und 2 - 3mal mehr Körperliche Defekte als ihre reifgeborenen Altersgenossen. Schwere Cerebralschäden wurden aus der Reihe ausgeschlossen, sonst wäre das Allgemeinbild der Frühgeborenen noch schlechter. Ähnliche Ergebnisse werden von JÄLLILIN (46) angegeben.

DISKUSSION

Aus unserer statistischen Erhebung läßt sich feststellen:

1. Die hauptsächlich chronisch erkrankten Kinder sind ausgesprochen klein, sie leiden vorwiegend an chronischen Nierenerkrankungen, Hypothyreose, Spastik, angeborenen Herzfehlern, chronischen Ernährungsstörungen, Rachitis, Blutkrankheiten oder Hirn- und Nervenerkrankungen.

Bei der Besprechung der einzelnen Diagnosengruppen wurde aufgezeigt, daß der Kleinwuchs aus dem über längere Zeit wirkenden wachstumshemmenden Einfluß dieser Krankheiten resultiert.

Die säkulare Akzeleration ließe sich aber durch die Eindämmung nur der chronischen Erkrankungen nicht allein erklären, da sie kaum 20% sämtlicher Krankheiten ausmachen.

2. Die hauptsächlich akut erkrankten Kinder sind im allgemeinen normalwüchsig, sie leiden vorwiegend an Infektionskrankheiten und anderen akuten Erkrankungen der Atmungsorgane, des Magen-Darms, der Hals, Nasen und Ohren, des Urogenitalsystems oder der Haut.

Einen solchen Zusammhang zwischen akuten Erkrankungen und normalgroßen Kindern konnte man aus unseren Querschnittsuntersuchungen erwarten, da die Kinder von uns nur im Stadium der akuten Erkrankung erfaßt wurden, sodaß sich ein eventueller Einfluß auf das bis dahin normale Wachstum vor allem bei den älteren Patienten noch nicht meßbar auswirken konnte.

Mit ungefähr 70% sind jedoch die akuten Erkrankungen die am häufigsten vorkommenden, sodaß sie bei der Frage nach den Ursachen der Akzeleration am stärksten ins Gewicht fallen. Deshalb wurde die Einwirkung häufigen Krankseins auf das Wachstum schon von vielen Autoren untersucht:

HEWITT, WESTROPP, ACHESON (39) und andere beobachteten eine signifikante Abnahme des Wachstums in Jahren, die durch häufiges Kranksein gekennzeichnet waren, wogegen MEREDITH,

ANOTT (65) und andere keinen Anhalt dafür fanden, daß Kinder mit häufigen Krankheiten langsamer wachsend sind als diejenigen, die nur selten erkranken.

Diese Diskrepanz erklärt VOGT (101) auf Grund der Längsschnittuntersuchungen von BRILLIEN (17) damit, daß eine Verlangsamung des Wachstums nur bei häufigen Erkrankungen in den ersten beiden Lebensjahren auftritt, kaum mehr später. Die Erhebungen, in denen kein wachstumshemmender Einfluß von akuten Erkrankungen nachgewiesen wurde, stammen auch fast ausschließlich von Kindergarten- oder Schulkindern.

Es ist auch durchaus verständlich, daß sich kurzzeitig hemmende Einflüsse auf das Wachstum in Perioden raschen Längenwachstums, wie in den ersten beiden Lebensjahren, wesentlich stärker auswirken als später, wenn der Körper einen vergleichsweise langsamen Längenzuwachs erfährt.

Man können nach Untersuchungen von FRADER, TANNER und VON HARBACH (76) Wachstumsrückstände als Folge von Krankheiten durch ein sogenanntes "Catch-up-Wachstum" aufgeholt werden, sodaß die Endgröße unbeeinflusst bleiben kann.

Aus den Kurven der Autoren wird jedoch auch wieder deutlich, daß ein um so größeres Wachstumsdefizit bestehen bleibt, je jünger die Kinder zur Zeit der Erkrankung waren und je länger diese bestanden hatte (VOGT, 101).

Die Verhütung häufiger akuter Erkrankungen, besonders also der Infektionskrankheiten, im Säuglingsalter und kurz danach, wird demnach eine wesentliche Ursache der Akzeleration darstellen. (nach VOGT, 101).

3. Unter den Hochwuchsigem findet man Überwiegend nur organisch leichtere Erkrankungen:

Psycho- und Neuropathien, bei denen schwer zu entscheiden ist, ob sie den Hochwuchs bedingten, oder durch diesen hervorgerufen wurden:

Adipositas, bei der durch überreichliche Ernährung auch das Längenwachstum gefördert wird (VOGT, 102);

orthostatische Kreislaufstörungen, wohl meist, wie oben beschrieben, auf die Pubertät zurückzuführen, und Hyperthyreosen, deren wachstumsfördernder Einfluß aber nicht eindeutig ist.

Aus der Verteilung der Krankheitsarten auf diese drei Gruppen, der überzufällig kleinen, meist chronisch erkrankten, der normalen, überwiegend akut erkrankten, und der überzufällig großen, nur mit geringfügigen Krankheiten belasteten Kinder, läßt sich mit OSTER (71) feststellen, daß Entwicklungsverfrühungen häufig mit gutem Allgemeinzustand gekoppelt sind, Entwicklungsverzögerungen sich zumeist bei Kindern finden, deren Allgemeinzustand ein schlechter ist.

Demnach faßt VOGT (100,101) die Akzeleration auch als Anpassungsvorgang auf.

ZUSAMMENFASSUNG:

1. Gemeinsam mit SIMON (86) wurden aus der Kinderpoliklinik der Universität München rund 11500 ambulante und stationäre Patienten, vorwiegend der Jahrgänge 1950-1964, nach Alter, Größe, Gewicht und Diagnose statistisch erfaßt.
2. Nachdem daraus in den Altersstufen von 0 - 14 Jahren vierteljährlich fortschreitend die arithmetischen Mittelwerte und dazugehörigen Streuungen für die Länge gewonnen waren, wurden mit diesen Werten die Standardabweichungen der Individualgrößen zur altersentsprechenden Normalverteilung festgestellt und dann in Diagnosengruppen zusammengefaßt.
3. Der Zusammenhang zwischen bestimmten Erkrankungen und Wachstum wurde im Text besprochen. Man erkennt eine Wachstumsverzögerung bei chronischen Erkrankungen, normales Wachstum bei den nur akut erkrankten Kindern, während die typischen Erkrankungen der großen Kinder relativ geringfügig sind.
4. Mit diesem Ergebnis wird noch auf das Akzelerationsproblem hingewiesen.

LITERATURNACHWEIS

- 1) Bauer, H.: "Nephrosesyndrom und Körperwachstum",
Helvet.paedistr.acta 9,Bd.2,S.127-134 (1954)
- 2) Bennholdt-Thomsen: "Wachstumsprobleme".
Mschr.f.Kinderheilk.,97,S.101-109 (1949)
- 3) Bennholdt-Thomsen u. Schmidt-Voigt:
zitiert aus Kniest, W.: "Akzeleration der Pubertätsentwicklung u. Tuberkulosedisposition."
- 4) Berger, Ch.: "Über das Längen- und Gewichtswachstum von Mädchen der Jahrgänge 1947-1956 im Säuglings- und Kleinkindalter."
Inaug.-Diss.Med., München 1957
- 5) Bierich, J.R.: "Endokrinologie."
In Wiesener, H.: "Entwicklungsphysiologie des Kindes."
- 6) Bigardi, D. u. Zanetti, P.: "Età scheletrica e sviluppo pondero-staturale nei bambini affetti da anemia grave."
Minerva pedst.(Torino) 12,S.310-314 (1960)
- 7) Blankhart, D.M.: Trop.geog.Med.10,S.1-13 (1958)
zitiert aus Tanner, J.M.: "Wachstum und Reifung des Menschen."
- 8) Bransky, E.R., Brun, J.L., Magee, H.R. u. MacKecknie, D.M.:
Brit.Med.J.,1,S.193 (1946)
zitiert bei Lenz, W. in Brock, J.: "Biologische Daten für den Kinderarzt."
- 9) Brock, J.: "Biologische Daten für den Kinderarzt."
1.Band, 2.Auflage, Berlin, Göttingen, Heidelb. (1954)
- 10) Butenandt, O., Knorr, D. u. Stoeber, E.: "Die Ursachen der Wachstumsheimmung bei der rheumatischen Arthritis (primär-chronischen Polyarthritits) im Kindesalt."
Z.Rheumforsch.21,S.280-297 (1962)
- 11) Butenandt, O.: "Die Wachstumsstörung bei der ulcerativen Colitis"
62.Tag.d.Dtsch.Ges.f.Kinderh., München, 14.-16.9.64

- 12) Chose, E.: "Einfluß der Rachitis auf die Körpermaße von Schulkindern."
Inaug.-Diss.Med., München 1914
- 13) Coerper, C., Eagen, W. u. Thomas, E.: "Deutsche Nachkriegskinder."
Stuttgart 1954
- 14) Davidsohn, E.: Z.Kinderheilk. 21, S. 349 (1919)
zitiert bei Lenz, W. in Brock, J.: "Biologische Daten für den Kinderarzt."
- 15) Douglas u. Rowntree: "Population Studies." (1949)
zitiert aus Berger, Ch.: "Über das Längen- u. Gewichtswachst. v. Mädchen d. Jang. 1947-1956 im Säuglings- u. Kleinkindalter."
- 16) Drillien, C.M.: "A longitudinal study of the growth and development of prematurely and maturely born children. II. Physical development."
Arch.Dis.Childn. 33, S. 423-431 (1958)
- 17) Drillien, C.M.: Arch.Dis.Childn. 36, S. 1 (1961)
zitiert aus Vogt, D.: "Wachstum u. Krankheit."
- 18) Droese, W. u. Rominger, E.: "Die Auswirkungen der Mangelernährung auf Körpergewicht und Körpergröße schleswig-holsteinischer Kinder in der Nachkriegszeit."
Z.Kinderheilk. 67, S. 615-638 (1949)
- 19) Dutton, G.: "The physical development of mongols."
Arch.Dis.Childn. 34, S. 46-50 (1959)
- 20) Herland, M.F.A. u. Enel, E.: "Growth retardation in asthmatic children receiving prednisone for a long period."
Maandschr.Kindergeneesk. 32, S. 78-83 (1964)
- 21) Ellis, R.W.B.: 1945
zitiert aus Tanner, J.M.: "Wachstum und Reifung des Menschen."
- 22) Falliers, C.J., Tan, I.S., Szentivanyi, J., Jorgensen, J.R. und Bukantz, S.C.: "Childhood asthma and steroid therapy as influences on growth."
Am.J.Dis.Children, S. 127-137, 105 (1963)

- 23) Fanconi, G. u. Prader, A.: "Pathologie der endokrinen Drüsen,"
In Fanconi, G. u. Wallgren, A.: "Lehrbuch der
Pädiatrie."
5. Auflage, Basel, Stuttgart 1958
- 24) Gardiner, P.A.: "The Relation of Myopia to Growth."
Lancet, 1, S. 476-479 (1954)
- 25) Gardiner, P.A.: "Physical Growth and the Progress of Myopia."
Lancet, 2, S. 952-953 (1959)
- 26) Gelderen, H.H. van: "Studies in oligophrenia. I. Growth in
mentally deficient children."
Acta paedist. (Stockholm) 51, S. 643-648 (1962)
- 27) Giordano, S. u. Venzano, G. Villa: "Le alterazioni dell' accres-
cimento somatico e dello sviluppo scheletrico
nel reumatismo cronico infantile, Contributo
casistico."
Minerva pediat. (Torino) 16, S. 1526-1535 (1964)
- 28) Glaser, K., Parmelee, A.H. u. Plattner, E.B.: Pediatrics, 5,
S. 130-144 (1950)
zitiert bei Lenz, W. in Brock, J.: "Biologische
Daten für den Kinderarzt."
- 29) Günther, O. u. Paul, J.: "Wachstum und Reifung diabetischer
Kinder"
Pädiat. u. Grenzgeb., 2, S. 242-275 (1963)
- 30) Härting : zitiert in v. Harnack, G.A.: "Gesundheitszustand
unserer Jugend." Die Jugend von heute, Tagungs-
bericht des Seminars des Berliner Landesaus-
schusses für gesundheitl. Volksbelehrung e.V.
16.-18.5.1962
- 31) Hallervorden, J. u. Meyer, J.E.: "Cerebrale Kinderlähmung (früh-
erworbene körperl. und geistige Defektzustände)."
Im Handbuch der speziellen patholog. Anatomie
und Histologie, Teil IV, Berlin, Göttingen,
Heidelberg 1956.
- 32) Hamne, B.: "Growth in a series of diabetic children on
identical treatment with "free" diet and
insulin 1944-1960. A contribution to the
aetiology of diabetic dwarfism."
Acta paedist. (Stockholm) 51, Suppl. 135, S. 72-82
(1962)

- 33) Hardy, A.C. (1958), Martens, E.J. u. Meredith, H.v. (1942), Sontag, L.W. u. Lipford, C. (1943), Evans, L.E. (1944):
zitiert aus Tanner, J.M.: "Wachstum und Reifung des Menschen."
- 34) Harnack, G.-A. von: "Frühgeborene"
In Linneweh, F.: "Die Prognose chronischer Erkrankungen."
- 35) Harnack, G.-A. von: "Hypothyreose."
In Linneweh, F.: "Die Prognose chronischer Erkrankungen."
- 36) Heidler von Heilborn, H.:
zitiert aus Bennholdt-Thomsen: "Wachstumsprobleme."
- 37) Hennrich, St., Haseloff, O.V. u. Hoffmann, H.J.: "Kleines Lehrbuch der Statistik."
Berlin 1960
- 38) Hertz u. Galli-Mainini (1941), Schlesinger u. Fisher (1951):
zitiert aus Tanner, J.M.: "Wachstum und Reifung des Menschen."
- 39) Hewitt, E., Westrop, C.E. u. Acheson, B.M.: "Oxford Child Health Survey effect of scildish ailments on sceletal development."
Brit.J.Prevent.Soc.Med., 9, S.179-186 (1955)
- 40) Hilgen, E.E. u. Schaefer, A.: "Venöse O₂-Sättigung und körperliche Entwicklung bei angeborenen Herzfehlern."
Z.Kreisl.-Forsch., 48, S.214-225 (1959)
- 41) Hockrein, L.: zitiert aus Bennholdt-Thomsen: "Wachstumsprobl."
- 42) Howe, P.E. u. Schiller, M.: "Growth responses of the school child to changes in diet and enviromental factors."
J.appl.Physiol., 5, S.51-61 (1952)
zitiert aus Tanner, J.M.: "Wachst.u.Reifg.d.Men."
- 43) Internationales und Deutsches Verzeichnis der Krankheiten.
Statistisches Bundesamt Wiesbaden 1958.
- 44) Johansen, E.V.: "Simple myopia in schoolboys in relation to body height and weight."
Acta ophthalmologica, 28, S.355-361 (1950)

- 45) Keller, W. u. Wiskott, H.: "Lehrbuch der Kinderheilkunde."
Thieme-Verlag, Stuttgart 1966.
- 46) Kniest, W.: "Akzeleration der Pubertätsentwicklung und
Tuberkulosedisposition."
Mtschr.f.Kinderheilk., 100, S.256-258 (1952)
- 47) Knobloch, H., Pasamanick, B., Harper, P.H. u. Rider, R.V.: "The
effect of prematurity on health and growth."
Amer.J.publ.Hlth., 49, S.1164-1173 (1959)
- 48) Koch, E.W.: "Über das Wachstum der Leipziger Kinder in
3 Jahrzehnten."
Dtsch.Gesundh.-Wes. 5, S.630 (1950)
- 49) Koller, S.: "Graphische Tafeln zur Beurteilung
statistischer Zahlen."
Darmstadt 1953
- 50) Köttgen u. Callensee:
zitiert in Lenz, W. u. Kellner, A.: "Die körper-
liche Akzeleration."
- 51) Kornfeld, W.: "Über die Beeinflussung von Wachstum und
Entwicklung durch Tuberkulose."
In Engel-Pirquet: Hdb.der Kindertuberkulose
Bd.II, S.1475, Leipzig: Thieme 1930.
- 52) Küster, F. u. Trautsch, J.: "Scharlachempfindlichkeit, Ernährung
und Konstitution."
Arch.f.Kinderheilk., 138, S.65-73 (1950)
- 53) Leiber, S.: "Altersbiologie des akuten Rheumatismus."
Dresden u. Leipzig 1952.
- 54) Leighton, G. u. McKinlay, P.L.: London: H.M. Printing Office 1930
zitiert bei Lenz, W. in Brock, J.: "Biologische
Daten für den Kinderarzt."
- 55) Lelong, M., Job, J.-C. u. Caulorbe, P.: "La croissance et le
développement physique des enfants hypo-
thyroïdiens. Effets du traitement."
Arch.franc.Pédiat. 22, 333-349 (1965)
- 56) Lenz, W.: "Ernährung und Konstitution."
Berlin, München 1949.
- 57) Lenz, W.: "Wachstum: Körpergewicht und Körperlänge,
Proportionen, Habitus."
In Brock, J.: "Biologische Daten für den Kinder-
arzt."
- 58) Lenz, W.: "Wachstums- und Reifungsprobleme. Die Jugend
in den geistigen Auseinandersetzungen unserer
Zeit."
Göttingen 1962.

- 59) Lenz, W. u. Kellner, H.: "Die körperliche Akzeleration."
Juventa Verlag München 1965.
- 60) Leuner, H.: "Die Akzeleration als pathogenetischer Faktor,
I. Beitrag zur Frage: die Bedeutung der Ak-
zeleration für die medizinische Psychologie
und Psychiatrie."
Z. Kinderheilk., 72, S. 351-361 (1953)
- 61) Linneweh, F.: "Die physiologische Entwicklung des Kindes."
Berlin, Göttingen, Heidelberg 1959.
- 62) Linneweh, F.: "Die Prognose chronischer Erkrankungen."
Berlin, Göttingen, Heidelberg 1960.
- 63) Maggioni, G., Stegagno, G. A. u. Midulla, M.: "Contributo alla
conoscenza delle nefropatie croniche con
ipoevolutismo somatico."
Atti 24. Congr. ital. Pediatr. 2, S. 12-17 (1955)
- 64) Mehrizi, A. u. Drash, A.: "Growth disturbance in congenital
heart disease."
J. Pediat. (St. Louis), 61, S. 418-429 (1962)
- 65) Meredith, H. V. u. Knott, V. B.: "Illness history and physical
growth. III. Comparative anatomic status and
rate of change for school-children in different
long term health categories."
J. Dis. Childh. 103, S. 146-151 (1962)
- 66) Neupert, S. u. Vogl, G.: "Auffällige Knaben. Längsschnittstudien."
Wissenschaftliche Jugendkunde, Ergebnisse und
Dokumente. Hrsgg. v. Hagen, W. u. Thomae, H. Münch. 1962
- 67) Nitschke, A.: "Darstellung und Wirkung eines aktiven
Thymusdrüsenextrakts."
Mschr. Kinderheilk., 41, S. 128-134 (1928)
- 68) Nold, F.: "Körpergröße und Akzeleration."
Wehrdienst und Gesundheit Bd. 3 (1963)
- 69) Opitz, H. u. De Rudder, B.: "Pädiatrie, ein Lehrbuch für
Studierende und Ärzte."
Berlin, Göttingen, Heidelberg 1957
- 70) Orr, J. B.: Lancet, 1, S. 202-203 (1928)
zitiert bei Lenz, W. in Brock, J.: "Biologische
Daten für den Kinderarzt."
- 71) Oster, H.: "Der Zusammenhang von Allgemeinzustand und
Entwicklungstempo."
In Coerper, Hagen u. Thomae: "Deutsche Nachkriegs-
kinder."

- 72) Petersen, M.: zitiert aus Bennholdt-Thomsen: Wachstumsprobleme
- 73) Pöschl, M. Michaelis, R. u. Rott, K.F.: "Untersuchungen über Haltungsfehler und Akzeleration an Jugendlichen."
Dtsch.med.Wschr., S.180-182 (1959/I)
- 74) Pozsonyi, J., Gibson, D. u. Zarfas, D.E.: "Skeletal maturation in mongolism. (Down's Syndrome)."
J.Pediat. (St.Louis) 64, S.75-78 (1964)
- 75) Prader, A.: "Der Einfluß der Nebennierenrinde auf Wachstum und Geschlechtsentwicklung."
Mtschr.f.Kinderheilk., 104, S.157-165 (1956)
- 76) Prader, A., Tanner, J.M. u. v.Harnack, G.-A.: "Catch-up growth following illness or starvation. An example of developmental canalization in man."
J.Pediat.(St.Louis), 62, S.646-659 (1963)
- 77) Roche, A.F.: "The influence of tonsillectomy on growth and caloric intake."
J.J.Pediat.(St.Louis), 65, S.360-367 (1964)
- 78) Rossi, E.: "Der Kohlehydrat-Stoffwechsel."
In Linneweh, F.: "Die physiolog.Entwickl.d. Kindes."
- 79) Rudder De : "Zur Frage nach der Akzelerationsursache."
Dtsch.med.Wschr., 85, S.1193-1195 (1960)
- 80) Schaede, A., Lotzke, H. u. Hilger, H.H.: "Zur Frage der körperlichen Entwicklung bei angeborenen Herzfehlern."
Arch.f.Kreislaufforschg, 24, S.1-26 (1956)
- 81) Schlesinger, E.: "Das Wachstum des Kindes."
Springer, Berlin 1926
- 82) Schmidt-Voigt, J.: "Wesenszüge im EKG des akzelerierten Jugendlichen."
Z.Kinderheilk., 65, S.394-416 (1947-48)
- 83) Schreier, K.: "Der Eiweißstoffwechsel."
In Linneweh, F.: "Die physiolog.Entwickl.d. Kindes."
- 84) Schwenk, A., Egger-Hohmann, G. u. Gensch, F.: "Arterieller Blutdruck, Vasomotorismus und Menarchetermin bei Mädchen im 2.Lebensjahrzehnt."
Arch.f.Kinderheilk., 150, S.235-249 (1955)

- 85) Schwenk, A.: "Erkrankungen des endokrinen Systems."
In Opitz, H. u. DeRudder, B.: "Pädiatrie, ein
Lehrbuch für Studierende und Ärzte."
- 86) Simon, R.: "Über das Längen- und Gewichtswachstum
0-14 jähriger Jungen und Mädchen der Ge-
burtsjahrgänge 1950-1964."
Inaug.-Diss. Med., München 1967
- 87) Slyker, F., Hamil, B. M., Poole, M. W., Cooley, T. B. u. Macy, J. G.:
Proc. Sov. Exper. Bio. a. Med., 37, S. 499-502 (1937)
zitiert bei Lenz, W. in Brock, J.: "Biologische
Daten für den Kinderarzt."
- 88) Soyka, L. F., Ziskind, A. u. Crawford, J. D.: "Treatment of short
stature in children and adolescents with
human pituitary growth hormone (Raben).
Experience with 35 cases."
New Engl. J. Med., 271, S. 754-764 (1964)
- 89) Spranger, J. u. Schmid, F.: "Die Handskelettentwicklung
adipöser Kinder."
Z. f. Kinderheilk., 89, S. 264-276 (1964)
- 90) Stearns, G., Jeans, P. C. u. Vandecar, V.: J. of Pediatr., 9, S. 1-10 (1936)
zitiert bei Lenz, W. in Brock, J.: "Biologische
Daten für den Kinderarzt."
- 91) Stettner, E.: 1921
zitiert in Schlesinger, E.: "Das Wachstum
des Kindes."
- 92) Stöltzner, W.: "Rachitis. Handbuch der Kinderheilkunde von
Pfaundler und Schloßmann."
I, 2, 539, 1. Aufl., Leipzig: Vogel 1906
- 93) Takita, S., Sato, H. u. Nakagome, Y.: "Three cases of renal dwarfism."
Paediat. Univ. Tokyo, 7, S. 48-50 (1962)
- 94) Tanner, J. M.: "Wachstum und Reifung des Menschen."
Stuttgart 1962
- 95) Tanner, J. M.: "Methodische und therapeutische Studien des
menschlichen Wachstumshormons in der Pädiatrie."
61. Tag. Dtsch. Ges. Kinderheilk. Köln 16.-18. IX. 1963
- 96) Tatafiore, E.: "Ulteriore contributo allo studio delle
principals cause di auxopatie."
Infanzia (Milano), 7, 24, S. 5-15 (1957)
- 97) Toni De, E. jr. u. Giordano, S.: "L'influsso esercitato sull'
accrescimento somatico delle nefropatie croniche"
Minerva pediatr. (Torino), 9, S. 903-910 (1957)

- 98) Umansky, R. u. Hauck, A.J.: "Factors in the growth of children with patent ductus arteriosus."
Pediatrics, 30, S. 540-551 (1962)
- 99) Vogt, D.: "Über den gegenwärtigen Stand der Akzeleration in Bayern."
Arch.f.Kinderheilk., 159/2, S. 141-155 (1959)
- 100) Vogt, D.: "Akzeleration: Anpassung oder Degeneration?"
In "Gesundheit als Schicksal?" Tagungsbericht
25.-31. I. 1960 Freudenstadt/Schwarzwald;
Wiesbaden 1960
- 101) Vogt, D.: "Wachstum und Krankheit."
Mschr.f.Kinderheilk., Bd. 113, Heft 4, S. 263-269 (1965)
- 102) Vogt, D.: "Ernährung und kindliches Wachstum."
Gesellschaft für Ernährung, Mainz 27. I. 1966
- 103) Vogt, D.: "Störungen des Wachstums und der Entwicklung."
In Keller-Wiskott: "Lehrbuch der Kinderheilk."
- 104) West, C.D. u. Smith, W.C.: Amer.J.Dis.Child., 91, S. 460-476 (1956)
zitiert aus Tanner, J.M.: "Wachstum und Reifung des Menschen."
- 105) Wetzell, N.C., Fargo, W.C., Smith, J.H. u. Helikson, J.: Science
(Lancaster, Pa.), 110, S. 651 (1949)
zitiert bei Lenz, W. in Brock, J.: "Biologische Daten für den Kinderarzt."
- 106) Widdowson, E.M. u. McCance, R.A.: Med.Res.Council Spee.Rep.
Serv.No287 (1954)
zitiert aus Tanner, J.M.: "Wachstum und Reifung des Menschen."
- 107) Wiesener, H.: "Entwicklungsphysiologie des Kindes."
Berlin, Göttingen, Heidelberg 1964.
- 108) Wimberger, H.: "Röntgenometrische Wachstumsstudien an gesunden und rachitischen Säuglingen."
Mschr.f.Kinderheilk.Orig.Bd. 24, S. 568 (1923)
- 109) Wolff, G.: 1940
zitiert aus Tanner, J.M.: "Wachstum und Reifung des Menschen."
- 110) Wolff, J.: "Über das Wachstum 3-15jähriger Patienten der Psychosomatischen Beratungsstelle der Kinderpoliklinik der Universität München."
Inaug.-Diss.Med.München 1959.
Zitiert in Vogt, D.: "Akzeleration: Anpassung oder Degeneration?"

- 111) Yudkin, J.: Lancet, 1, S. 755 (1943)
zitiert bei Lenz, W. in Brock, J.: "Biologische
Daten für den Kinderarzt."
- 112) Zeisel, H. u. Ströder, J.: "Endokrin gestörte Kinder und
Jugendliche."
Münch. med. Wschr. 1957/II, S. 1481-1484,
1537-1539, 1594-1596, 1627-1630, 1676-1679,
1715-1718, 1777-1779, 1813-1817, 1869-1873.

LEBENS LAUF

Ich, Wolf-Dieter Bandl, wurde am 29.12.1940 in Stuttgart geboren als Sohn des Dipl.-Ing. August Bandl und dessen Ehefrau Margarete, geb. Gaus.

Von 1947 - 1951 besuchte ich die Volksschule in Aufhausen Kr. Aalen, von 1951 - 1960 das Wilhelmsgymnasium in Stuttgart, wo ich mit dem Abitur abschloß.

Anschließend begann ich das Medizinstudium an der Universität Heidelberg und bestand dort im Frühjahr 1961 das Vorphysikum, im Herbst 1962 das Physikum. Nach einem weiteren Semester in Heidelberg setzte ich mein Studium im Sommer 1963 an der Universität München fort, und schloß dort am 16.6.1966 mit dem medizinischen Staatsexamen ab.

